EXPOSÉ

DES TRAVAUX

DU

Dr ANDRÉ BERGÉ

FÉVRIER 1900

PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, Directeur
SOCIÉTÉ ANONYME AU CAPITAL DE 135.000 FRANCS
1, RUE CASSETTE, 1
—
1900

TABLE

I. — ÉTUDES SUR LA SCARLATINE

II. — AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

III. — BACTÉRIOLOGIE CLINIQUE

IV. — ÉTUDES DIVERSES

V. — PROPÉDEUTIQUE

VI. — VARIA

TITRES

ANCIEN PRÉPARATEUR D'HISTOLOGIE
AU LABORATOIRE DE CHARLES ROBIN ET GEORGES POUCHET
(ECOLE DES HAUTES ÉTUDES)

INTERNE DES HOPITAUX
(1889-1892)

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ
(Médaille de bronze).

I

ÉTUDES SUR LA SCARLATINE

Pathogénie de la scarlatine (1).

Après avoir montré les défauts et les lacunes des idées courantes sur la nature de cette fièvre éruptive, j'ai étayé sur des arguments cliniques et bactériologiques une théorie pathogénique qui explique les variétés étiologiques (scarlatine ordinaire, scarlatine puerpérale, scarlatine chirurgicale), la filiation chronologique des symptômes, la nature microbienne ou toxique des complications et les rapports nosologiques et épidémiologiques de cette pyrexie avec certaines modalités septicémiques de la streptococcie (infection puerpérale, érythèmes septicémiques ou toxémiques dits scarlatinoïdes).

D'après notre pathogénie, le complexus clinique bien différencié et d'apparence spécifique qui constitue la scarlatine, résulte de l'*infection locale* des amygdales. L'agent pathogène qui est, selon toutes les probabilités, le *streptocoque* se développe d'abord en culture locale, à la façon du bacille de Klebs-Löffler dans la diphtérie, sur les amygdales, habituellement les tonsilles; y sécrète une *toxine érythémogène* dont la diffusion précoce produit à la fois l'enanthème pharyngé (stomatite et angine des auteurs) et l'enanthème cutané, l'éruption. La série des autres symptômes scarlatineux et des complications d'ordre local par propagation microbienne ou d'ordre général par imprégnation toxique, relève de ce processus toxi-infectieux primitivement localisé aux amygdales.

(1) *Société de Biologie*, 16 décembre 1893. — Pathogénie de la scarlatine, *Thèse de Paris*, 1893,

La spécificité de la maladie, sa contagiosité sous la même forme, résultent de la *modalité virulente spéciale* du streptocoque; ce microbe offre d'ailleurs, comme on le sait, d'autres exemples aussi nets de différenciation spécifique (érysipèle, puerpérisme). Les propriétés érythémogènes du streptocoque sont bien connues (érythèmes streptococciques de la diphtérie, de l'érysipèle, de l'infection puerpérale et des septicémies). La contagiosité, qui est un fait général de la pathologie des angines infectieuses et qui revêt dans l'angine scarlatineuse un caractère plus constant et plus marqué, s'explique par la dissémination du microbe angineux. Ce germe-contage peut se propager directement (toux, expectoration, expuition, etc.), ou indirectement (souillures des téguments ou des vêtements par les produits sécrétés). Ainsi s'explique la contagiosité de la scarlatine par les squames, qui ne sont que les véhicules indirects d'une contamination en deux temps.

Les formes incomplètes ou frustes, les variétés malignes, les exemples atypiques d'une maladie qui plus que toutes les autres fièvres éruptives déroge si fréquemment à son type classique, trouvent dans la théorie pathogénique que j'invoque, une explication naturelle et conforme aux lois de la pathologie microbienne et en particulier aux affinités du streptocoque.

Toutes ces propositions reçoivent dans mon mémoire tous les développements qu'elles comportent et la réponse aux différentes objections qu'elles peuvent soulever.

Scarlatine puerpérale et scarlatine chirurgicale (1).

Les différences étiologiques et symptomatiques importantes qui séparent la scarlatine ordinaire des scarlatines puerpérale et chirurgicale et qui ont même été jusqu'à faire rejeter ces dernières du cadre de la scarlatine, s'expliquent par la différence de la *porte d'entrée* du germe (plaies génitale ou chirurgicale) et par les *conséquences locales et générales de cette origine particulière.* Ainsi l'on comprend, dans les cas puerpéraux et chirurgicaux, l'absence d'amygdalite et d'adénopathie cervicale secondaire, la présence au con-

(1) *Pathogénie de la scarlatine.*

traire de phénomènes inflammatoires du côté des portes d'entrée traumatiques et la communauté de tous les autres phénomènes de l'évolution scarlatineuse, tels que l'éruption et notamment l'énanthème pharyngé; celui-ci représente dans la scarlatine puerpérale et chirurgicale le seul élément de l'angine.

Il faut distinguer avec soin de la scarlatine chirurgicale et puerpérale les cas où apparaît et évolue chez des puerpérales ou des blessés la scarlatine ordinaire à porte d'entrée amygdalienne : dans ces derniers cas, le diagnostic se fondera surtout sur la présence ou l'absence de l'amygdalite. Toutes ces variétés de scarlatine sont d'ailleurs régies par les mêmes lois de contagion et d'épidémicité. Elles peuvent s'engendrer les unes les autres et dans une même épidémie (1), on voit alterner entre eux, se succédant en série, les cas de scarlatine amygdalienne et de scarlatine utérine. L'identité de nature de ces différentes formes de la scarlatine est ainsi démontrée par l'épidémiologie et la clinique; elle s'éclaire par leur communauté bactérienne, le streptocoque étant dans notre théorie, l'agent commun de ces formes, ainsi réunies dans une spécificité qui domine et explique toute leur histoire.

Angines érosives de la scarlatine (2).

Le caractère fréquemment érosif de l'angine scarlatineuse, bien que signalé par certains auteurs (Trousseau, Cadet de Gassicourt, etc.), n'est pas suffisamment relevé par les classiques. J'ai insisté à plusieurs reprises (2) sur cette modalité particulière de l'angine scarlatineuse, dans laquelle il ne faut voir, d'après moi, qu'un stade anatomique un peu plus avancé de l'inflammation de la muqueuse et qui peut jouer un rôle non négligeable dans la genèse de certaines complications graves.

L'angine érosive peut être extrêmement tardive ainsi que j'en ai publié une observation dans laquelle une néphrite aiguë succéda directement à l'apparition de l'ulcération amygdalienne.

(1) *Pathogénie de la scarlatine*, p. 64.
(2) *Pathogénie de la scarlatine*. — *Société de pédiatrie*, 10 octobre 1899.

II

AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

Polype fibrineux du cœur (1).

Mon observation clinique et anatomo-pathologique se rapporte à une forme très remarquable de thrombose cardiaque. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans morte subitement après avoir présenté pendant quelques semaines des phénomènes de dyspnée et d'angoisse d'une extrême intensité, sans signes physiques pulmonaires ou cardiaques suffisants pour permettre un diagnostic. L'autopsie révéla la présence dans l'oreillette gauche d'une tumeur lisse, arrondie, de la grosseur d'une petite pomme, adhérant à la partie postérieure de la cloison interauriculaire par une surface arrondie du diamètre d'une pièce de 50 centimes. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une tumeur fibrineuse. Le caillot semblait consécutif à une plaque d'endocardite auriculaire siégeant au niveau de la cloison interauriculaire. Fait remarquable, il n'existait, en dehors de cette thrombose, aucune autre lésion cardiaque ou pulmonaire.

La pièce m'a été réclamée par M. Gombault pour le musée Dupuytren.

Merklen (2), dans son récent ouvrage sur les maladies du cœur, fait remarquer que mon observation est actuellement la seule qui permette d'admettre la possibilité de *Polypes fibrineux primitifs du cœur attribuables seulement à une plaque d'endocardite localisée.*

(1) Polype fibrineux de l'oreillette gauche. *Société anatomique*, 15 avril 1892.

(2) Merklen. In *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, article : « Thrombose cardiaque », p. 442 et 444.

Malformation cardiaque (1).

Relation d'un cas de malformation congénitale complexe du cœur correspondant au type anatomo-pathologique habituel dans la cyanose : rétrécissement de l'artère pulmonaire, dilatation et déviation de l'aorte, orifice aortique à cheval sur l'échancrure de la cloison, s'ouvrant à la fois dans le ventricule droit et le ventricule gauche. Trou de Botal obturé.

Particularités intéressantes du cas : anomalie numérique des valvules sigmoïdes pulmonaires, réduites à deux, et renflement en forme de bulbe de l'artère pulmonaire à son origine.

Anomalie du cœur (2).

Observation d'une anomalie du cœur : réduction à deux du nombre des valvules sigmoïdes aortiques. La coaptation parfaite des deux valves expliquant l'absence de tout signe clinique, s'effectuait grâce à la déformation de l'orifice en forme de boutonnière, l'une des deux valves étant postérieure et l'autre antérieure. Celle-ci présentait un raphé médian et une bride légèrement saillante dans son sinus, indice du siège de la fusion valvulaire. La valve postérieure était légèrement agrandie.

Anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante rompu dans la plèvre droite (3).

Relation d'un cas classique de gros anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante avec une autre petite poche à la naissance du

(1) Malformation cardiaque chez un enfant de onze mois, *Société anatomique*, 27 mars 1891.
(2) Anomalie du cœur, *Société anatomique*, 14 mars 1890.
(3) Anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante rompu dans la plèvre droite, *Société anatomique*, 12 décembre 1890.

vaisseau. Mort par rupture dans la plèvre droite. Examen histologique négatif des nerfs récurrent et pneumogastrique droits, ce dernier étant effleuré par la tumeur. Il existait pourtant des signes dits de compression nerveuse, dont un intéressant (toux quinteuse provoquée dans le décubitus dorsal, probablement par le poids de la tumeur sur le nerf). Ces signes étaient donc manifestement indépendants de toute lésions des conducteurs nerveux et dus à une simple irritation réflexe.

Revues critiques sur les maladies du cœur et du péricarde (1)

Exposé de travaux récents parus dans les années précédentes sur les maladies du cœur et du péricarde. — Publication périodique.

(1) *Archives générales de médecine*, février 1899. — *Id.*, février 1900.

III

BACTÉRIOLOGIE CLINIQUE

Pseudo-méningite pneumonique (1).

Constatation expérimentale de l'absence d'infection dans les méninges d'un enfant mort de pneumonie au milieu du syndrome méningitique le plus manifeste. Cette observation, déjà ancienne, et qui est à rapprocher de celles de Belfanti, Auscher et Claisse, a été un des premiers éléments de la démonstration positive de l'indépendance du syndrome méningisme, non seulement de toute lésion macroscopique, mais encore de toute infection des méninges. Mon observation, citée dans les traités classiques (2), figure comme document justificatif dans le mémoire de Dupré, sur le méningisme (3).

Otite purulente droite. — Carie du rocher. — Abcès du cerveau à streptocoques (4).

Observation d'un abcès du lobe temporal consécutif à une otite purulente : examen du pus : présence du streptocoque. Cette observation est une des premières où l'on ait isolé l'agent pathogène de la suppuration cérébrale.

(1) Pseudo-méningite pneumonique. Examen bactériologique négatif. *Société anatomique*, 21 avril 1893.
(2) *Traité de médecine Charcot-Bouchard. Manuel Debove, Achard*, etc.
(3) E. Dupré. Le méningisme, *Congrès de Lyon*, 1894.
(4) *Société anatomique*, 19 décembre 1890. — *Thèse* Achalme, p. 258.

Infection biliaire, monobactérienne, bacillaire, dans le cours d'une cirrhose ancienne. — Dégénérescence nécrotique, en foyers pseudo-kystiques du parenchyme. — Insuffisance hépatique. — Mort (1).

Etude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique d'un cas remarquable de cirrhose tardivement infectée. Sous l'influence très probable de l'infection, le parenchyme hépatique dégénéré, massivement frappé de nécrose, s'était creusé de nombreuses et *vastes cavernes* (la plus grosse comme une orange), remplies d'une véritable *boue biliaire*, renfermant un bacille particulier dont j'ai fait l'étude avec Dupré. La combinaison de la cirrhose et de la désintégration cellulaire avait fait du viscère infecté une pièce exceptionnelle de *foie caverneux, pseudo-kystique.*

Fièvre typhoïde. — Pneumonie. — Infection biliaire par le bacille typhique pur (2).

Observation de fièvre typhoïde compliquée de pneumonie. Mort. Présence du bacille typhique pur dans la bile, sans angiocholite macroscopique.

Septicémie médicale, streptococcique d'origine amygdalienne (3).

Relation d'un cas de septicémie typhoïde, d'origine amygdalienne (*amygdalite septicémique*). Examen bactériologique. Présence du streptocoque virulent dans le sang, pendant la vie et après la mort. Observation à rapprocher de celles des « amygdalites dites pyohémiques », de Frankel, Fürbringer, Metzner, Hanot, etc.

(1) In *Thèse de Dupré*, 1891. (Voir : texte, observation et figure.)
(2) In *Thèse de Dupré*, 1891.
(3) In *Thèse d'Ettlinger*, 1893.

IV

ÉTUDES DIVERSES

Un cas de ladrerie chez l'homme (1).

Relation d'un cas d'infection ladrique analogue à ceux de Féréol, Rathery, Rampoldi, Troisier avec coexistence d'un ténia dans l'intestin.

Particularités du cas : glycosurie. Mort avec phénomènes de congestion pulmonaire.

Hémorrhagie sus-arachnoïdienne du nouveau-né (2).

Cas d'hémorragie méningée chez un nouveau-né explicable par la rupture violente et brusque de la poche amniotique au cours d'un accouchement naturel.

(1) Un cas de ladrerie chez l'homme; cysticerques dans le cerveau, les poumons, le cœur, le foie, le pancréas; coexistence d'un ténia intestinal; glycosurie, *Société anatomique*, 22 mai 1891.

(2) *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, art. Hémorragies méningées, p. 587.

Sur le fonctionnement des nématocystes (1).

Étude de physiologie cellulaire sur les organes urticants (nématocystes) de certains zoophytes, révélant l'influence différente de certaines substances chimiques sur l'activité de ces cellules (sorte de sensibilité chimiotaxique visiblement traduite par la dévagination de leurs filaments urticants).

(1) *Société de Biologie*, 13 janvier 1883, en collaboration avec le professeur Georges Pouchet (du Muséum).

V

PROPÉDEUTIQUE

Guide de l'étudiant à l'hôpital (1).

J'ai réuni dans ce manuel élémentaire les premières notions nécessaires à l'étudiant qui aborde à l'hôpital l'étude du malade. Je me suis efforcé, sans omettre aucun des enseignements du passé, d'indiquer les procédés et la technique de la clinique moderne.

Procédé de reproduction artificielle du souffle tubaire (2).

Il s'agit d'un moyen d'imitation simple et facile du souffle tubaire et aussi de la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone et de la toux tubaire. On l'obtient en respirant, parlant haut ou bas, et en toussant en même temps qu'on obture les oreilles par la paume des mains appliquée à plat.

J'ai indiqué la théorie du phénomène en faisant remarquer que, par mon procédé, on réalisait précisément la condition principale de la production des bruits morbides que l'on imite, à savoir : la transmission à l'ouïe des bruits produits dans les voies aériennes supérieures (fosses nasales, bouche, larynx) par l'intermédiaire de corps solides bons conducteurs du son (ici les tissus du cou et de la tête).

(1) Un volume de l'*Encyclopédie scientifique Léauté*. Guide de l'étudiant à l'hôpital. Examen clinique et autopsies.

(2) Souffle tubaire, in *Guide de l'étudiant à l'hôpital* (p. 79).

VI

VARIA

Traité de thérapeutique d'Albert Robin. — Article : « Traitement de la phtisie pulmonaire » (en collaboration avec M. Troisier).

Divers articles dans la presse médicale.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.